UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

POLYNÉVRITES ARSENICALES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Décembre 1920

PAR

Madame O. RAYNAUD

Née SOROTCHENKO

Née à Kharkow (Russie), le 5 octobre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *président.*
GRANEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé
EUZIÈRE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

POLYNÉVRITES ARSENICALES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 2

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

POLYNÉVRITES ARSENICALES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Décembre 1920

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Madame O. RAYNAUD

Née SOROTCHENKO

Née à Kharkow (Russie), le 5 octobre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *président.*
GRANEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé. } *Assesseurs*
EUZIÈRE, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	IMBERT.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur.*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeur honoraire: M. E. BERTIN-SANS.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des voies urinaires	MM. JEANBRAU.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	N...
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Histoire natur.	GALAVIELLE
	MARGAROT.		CABANNES.
Anatomie	DELMAS (J.)	Chimie	MESTREZAT
Histologie	GRYNFELTT	Physique	STROHL.

Examinateurs de la thèse:

MM. DUCAMP, professeur, *président.* | MM. LEENHARDT, agrégé.
GRANEL, professeur. | EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE,
DE MA SŒUR ET DE MON BEAU-PÈRE

A MON PÈRE

Dont la haute conception du devoir et le goût du travail me serviront de guide dans la vie.

A MON MARI

Dont les conseils précieux m'ont permis de traiter la partie chimique de ce travail.

A MES ENFANTS

Et tout particulièrement à mon fils, qui avec toute l'inconscience de son âge, a activement retardé la rédaction de ces pages.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

O. RAYNAUD.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de la thèse, respectueux hommage de profonde reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE

O. RAYNAUD.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, qu'il nous soit d'abord permis de rendre hommage à la mémoire de nos maîtres vénérés, les professeurs Grasset, Carrieu, Rauzier et Puech, dont le souvenir est impérissable chez leurs anciens élèves.

Nous tenons tout particulièrement à remercier nos maîtres distingués, Monsieur le professeur Ducamp et Monsieur le professeur Granel, pour leur précieux enseignement, leur bonté et leur bienveillance toujours égales.

Nous adressons l'expression de notre profonde reconnaissance à Messieurs les professeurs Bertin-Sans, Bosc, Hédon, Massabuau, Vialleton et Vires; à Messieurs les professeurs agrégés Delmas, Euzière, Gaussel, Leenhardt et Riche, dont nous avons suivi l'enseignement avec beaucoup d'intérêt et qui ont su nous inculquer l'amour des sciences médicales.

Que Monsieur le professeur Derrien, doyen de la Faculté de médecine, reçoive nos respectueux hommages avec nos remerciements les plus empressés.

Nous tenons à renouveler à Monsieur le professeur agrégé Cabannes, pour l'amicale sympathie et l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné, l'expression de notre vive gratitude.

A tous nos maîtres de la Faculté de Montpellier, dont le

précieux enseignement nous a facilité les études, nous ne pouvons que garder une profonde reconnaissance.

Nous sommes heureux de pouvoir adresser aussi l'expression de toute notre gratitude, à Monsieur E. de Rouville, maître de conférences à la Faculté des sciences, pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter en toutes circonstances.

Au docteur J. Ales, nos sincères remerciements pour son amabilité empressée.

Enfin, nous tenons à exprimer d'une façon toute particulière notre reconnaissance à Monsieur le docteur Blouquier de Claret, interne des hôpitaux, qui nous a inspiré ce sujet de thèse et nous a si aimablement fourni l'intéressante observation du cas qui nous occupe.

Que Monsieur le docteur Carrieu, chef de clinique médicale, reçoive aussi l'expression de notre vive gratitude pour les précieux renseignements qu'il nous a donné à ce sujet.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

POLYNÉVRITES ARSENICALES

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion de suivre dans le service de M. le professeur Ducamp, un malade atteint de polynévrite due à l'absorption de son vin renfermant des doses anormales d'arsenic, nous avons été amené, au cours de ce modeste travail, à rechercher la provenance de cet élément toxique étranger.

L'usage des produits arsenicaux se vulgarisant de plus en plus en agriculture, et dans la pratique viticole en particulier, on emploie couramment aujourd'hui des bouillies cupriques arsenicales, à base d'anhydride arsénieux, d'arsenites ou arséniates alcalins, ou d'arséniate de plomb, dont l'efficacité, sur certains parasites de la vigne, est bien démontrée.

Ces produits étant répandus en quantités relativement considérables (on évalue approximativement à 1.500 grammes la quantité d'acide arsénieux répandue sur un hec-

tare, par trois traitements successifs), sur les organes de la vigne, on a pu se demander avec raison, s'il n'y a pas dans cette pratique un réel danger pour la santé publique.

Cette question a été discutée au sein même de l'Académie de médecine (4, 11 et 18 février 1908) ; elle a fait l'objet de plusieurs rapports, notamment du professeur Armand Gautier, du professeur Riche, du professeur Cazeneuve, rapports qui concluent à l'interdiction de ces produits en agriculture ou tout au moins à une réglementation sévère de leur emploi.

D'autre part, il semble résulter nettement, d'une série de recherches entreprises en ces dernières années par différents auteurs, au sujet de la présence de l'arsenic dans les vins provenant de vignes traitées aux bouillies arsenicales, que cet élément toxique ne se retrouve qu'en quantités négligeables dans le vin et se précipite presque entièrement dans les lies.

Voici le résultat des expériences effectuées par L. Barthe et P. Carles :

1° Les vins provenant de vignes normalement traitées par un excès d'arséniate de plomb renferment des traces négligeables d'arsenic et de plomb ;

2° Les vins provenant de vignes normalement traitées par le même composé, ne renferment ni arsenic, ni plomb ;

3° Les lies provenant de raisins soumis aux traitements précédents renferment de l'arsenic et du plomb en quantités non négligeables.

Il est incontestable que si le vin se trouvait accidentellement surchargé de lies, il pourrait renfermer des traces de toxiques.

J. Ventre et E. Dupont ont aussi analysé de nombreux échantillons de vins provenant de vignes ayant subi des traitements arsenicaux et n'ont jamais trouvé plus de

0 milligr. 04 à 0 milligr. 05 d'arsenic par litre. Ces résultats se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par V. Ros, et sont également très voisins de ceux obtenus par L. Moreau et E. Vinet (1910), et par Porchet (1910), qui admettent que les vins provenant de vignes traitées aux arséniates peuvent être consommés sans danger. Un travail plus récent de E. Garino (1914) arrive aux mêmes conclusions.

Il faut donc rechercher la cause des nombreuses intoxications arsenicales signalées en ces dernières années par ingestion d'un vin fortement toxique, non à la pratique même de l'épandage des bouillies arsenicales, mais plutôt à des méprises, à des erreurs, occasionnées par la présence même de ces produits nocifs parmi les autres produits œnologiques.

Un décret de M. le ministre de l'Agriculture, en date du 15 septembre 1916, a bien réglementé la vente, la détention et l'emploi en agriculture des composés arsenicaux. Les conditions imposées sont énumérées dans cette circulaire, qui prévoit minutieusement et met en garde les intéressés contre tous les cas possibles d'intoxication, fournit le moyen de les éviter et décrit soigneusement toutes les précautions à prendre pour l'emploi de ces produits vénéneux et particulièrement dangereux.

Il est malheureusement à craindre que la vulgarisation de cet excellent document soit encore insuffisante dans les exploitations viticoles de nos régions, et il est en tout cas fort regrettable que les prescriptions qu'il comporte ne soient pas toujours suivies à la lettre, ainsi que nous avons pu, maintes fois, nous en rendre compte.

HISTORIQUE

La localisation de l'arsenic au niveau du système nerveux a été signalée, pour la première fois, par un médecin du XIII[e] siècle qui a décrit la terminaison de l'empoisonnement par le réalgar. Il a constaté que cet empoisonnement donne, soit la mort, soit les contractures, soit la paralysie.

Dans le XVI[e] siècle, Ambroise Paré et son contemporain Forestus, citent les cas de mort ou de paralysie des quatre membres dus à l'empoisonnement par l'arsenic.

Au début du XIX[e] siècle, les auteurs décrivant les cas de paralysie arsenicale ne sont pas nombreux. A partir de 1845, la publication de ces cas devient plus fréquente (Kumpelt, Clarke, Aram Kraus, etc.).

Les travaux les plus importants sur cette question appartiennent à Raoul Leroy d'Etiolles, en 1857, et à Imbert Gourbeyre l'année suivante. Depuis, la publication de cas de paralysie dus à l'arsenic, se multiplient. Scalozouboff, de Moscou, produit expérimentalement la paralysie par empoisonnement arsenical.

Ce sont les affaires d'Hyères et du Havre qui ont surtout attiré l'attention sur les lésions causées par les empoisonnements d'origine arsenicale.

Des auteurs comme Marik, Oster, Comby, Lancereaux, etc., ont publié de nombreux cas de polynévrites arsenicales.

Grâce aux travaux de Babinsky, Brouardel, Ballet, Déjerine, Scalozouboff, et d'autres auteurs, nous avons maintenant le tableau complet de la symptomatologie de ces polynévrites.

ETIOLOGIE

La polynévrite arsenicale, dans la plupart des cas, s'observe à la suite d'absorption d'arsenic par petites doses longtemps prolongées. L'arsenic, pris par doses massives, provoque des troubles gastro-intestinaux intenses dont la mort est la terminaison la plus habituelle. En cas de survie, la dose mortelle ayant été éliminée par des vomissements, le reste du poison « s'éliminant lentement, il se produit une sorte d'emmagasinement, et pendant un nombre de jours variable, le toxique se répand dans tous les organes, non pas à des doses mortelles, mais à une dose suffisante pour produire des lésions ». (Brouardel, *Etude sur l'arsénisme.*)

Dans ces empoisonnements aigus avec survie, la polynévrite est la manifestation tardive de l'intoxication arsenicale.

L'arsenic pénètre dans l'organisme par voie stomacale, cutanée ou respiratoire. La dose toxique d'arsenic est très variable, selon l'individu et selon la voie de pénétration. En général, l'arsenic pris par la bouche est deux fois moins toxique qu'introduit par d'autres voies. D'un autre côté, l'état de plénitude de l'estomac influence sur la dose mortelle. (D'après Chapuis, les graisses diminuent la toxicité de ce poison.) L'état de perméabilité des émonctoires influence aussi sur la toxicité de la dose.

L'intoxication peut être criminelle, occasionnelle, professionnelle ou médicamenteuse.

Dans les intoxications criminelles ou par suicide, l'arsenic, ayant été pris par doses massives, on trouve des formes aiguës ou subaiguës, dans lesquelles la mort survient à bref délai par des troubles gastro-intestinaux graves ou par endocardite aiguë d'origine toxique.

La facilité avec laquelle on peut confondre l'arsenic ou ses combinaisons avec certains aliments (sucre, farine), l'emploi de produits arsenicaux en agriculture, laisse une large part aux empoisonnements arsenicaux par mégarde.

Les lésions nerveuses s'observent surtout dans des intoxications professionnelles, par méprises, ou médicamenteuses.

L'arsenic introduit dans l'organisme par voie cutanée cause souvent ces méfaits : deux cas de Scalozouboff, ou le traitement des éruptions syphilitiques par la solution d'arsenic blanc dans l'eau-de-vie, dans un cas, et dans un autre, l'usage de l'arsenic (pris pour de la craie) contre la psoriasis, amènent rapidement l'apparition de polynévrites d'origine arsenicale. Dans le premier cas, la paralysie débute au bout de deux semaines ; dans le second, les troubles nerveux font leur apparition au bout de quatre à cinq jours, et au quinzième jour de l'empoisonnement, le malade perd l'usage de ses membres, du fait de la paralysie de ses muscles.

Lancereaux cite le même méfait du traitement de la psoriasis par l'arsenic chez une fillette de 12 ans. Les phénomènes nerveux étaient précédés par un état fébrile d'assez longue durée (14 semaines).

La liste serait longue des cas de polynévrites arsenicales, dues à l'usage non surveillé de médicaments arsenicaux, ou à l'absorption de ces produits par méprise. Les

intoxications en masse du Havre et d'Hyères, ont donné des exemples édifiants à cet égard.

Toute aussi longue serait la liste des polynévrites arsenicales chez des personnes fabriquant les produits arsenicaux ou ayant à leur usage des objets traités par l'arsenic: tapis, animaux empaillés, jouets, etc.

Marik cite le cas de dames ayant eu une polynévrite arsenicale du fait de l'absorption de fruits qu'on disposait sur une armoire au-dessus de laquelle était suspendu un animal empaillé et couvert d'une fine poudre arsenicale.

L'emploi de produits arsenicaux en agriculture cause souvent des empoisonnements dus, dans la plupart des cas, à des méprises

SYMPTOMES

La polynévrite arsenicale est en général sensitivo-motrice, où les troubles sensitifs apparaissent les premiers.

Le type purement moteur ne s'observe pas.

Les phénomènes nerveux sont précédés d'une période caractérisée, soit par:

1° Catarrhe naso-buccal ou laryngo-bronchique avec vomissements, céphalée, insomnie, faiblesse, ce qui, joint souvent à une légère élévation de température (d'ailleurs passagère) fait penser au début de la grippe;

2° Par les troubles gastro-intestinaux à type cholériforme, avec soif, algidité et sensibilité abdominale.

En général, la constipation marque le début. La diarrhée s'observe dans la seconde forme; parfois elle est sanguinolente, ou elle succède à la constipation. Dans ce cas, elle sert à l'élimination de l'arsenic et dure autant que cette élimination.

Les troubles nerveux surviennent immédiatement après la période de début, qu'on peut considérer comme une manifestation franche de l'intolérance de l'organisme vis-à-vis des toxines, ou à un intervalle plus ou moins long.

Les troubles sensitifs, comme nous avons dit, apparaissent tout d'abord, et prennent une forme invariable (fourmillements engourdissements, douleurs spontanées, accrues surtout la nuit, sensation du froid et autres sensa-

tions plus ou moins bizarres, comme par exemple, la sensation de semelles en caoutchouc). La pression des masses musculaires est douloureuse, le mouvement du malade réveille aussi cette douleur. Ces troubles s'accompagnent de faiblesses musculaires suivies de leur paralysie.

Tous ces symptômes commencent par les extrémités des membres où ils restent plus prononcés, et remontent vers leurs racines. Les membres inférieurs sont pris avant les membres supérieurs; le début par ces derniers est plus rare. La localisation dans certains groupes musculaires est tout à fait exceptionnelle.

Au membre inférieur, la paralysie débute par les muscles des pieds, l'extenseur propre du gros orteil, les extenseurs communs des orteils, les péroniers, d'où l'attitude caractéristique du pied, qui est en extension, formant avec la jambe un angle obtus. Son bord externe est abaissé. Le pied est ballant, les phalanges fléchissent les unes sur les autres et sur le métacarpe. Le malade, pour ne pas râcler sur le sol en marchant, est obligé de relever fortement la jambe et de fléchir la cuisse d'une façon plus ample qu'à l'état normal, d'où le steppage (à la période d'état, la paralysie ne permet au malade que des mouvements de faible étendue; souvent les membres présentent une impotence absolue).

La paralysie, suivant sa marche ascendante, gagne la jambe et la cuisse. Les cas où les muscles de la cuisse ne présentent qu'un état de parésie sont les plus fréquents. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ou notablement diminués. La symétrie des troubles sensitivo-moteurs est la règle. Ils sont toutefois plus accusés dans les muscles les plus surmenés. Les muscles des extrémités sont plus atteints que les muscles des segments supérieurs des membres. Le cas contraire s'observe rarement.

Aux membres supérieurs, les phénomènes suivent le même ordre. D'abord apparaît la faiblesse musculaire aux mains, puis leur paralysie. Ces troubles débutant par les extrémités y sont toujours plus prononcés.

En général, les membres supérieurs sont moins atteints que les membres inférieurs, sauf des cas où la polynévrite fait son début par les membres supérieurs.

Les muscles des régions thénar et hypothénar, les extenseurs des doigts et des poignets, sont atteints de paralysie.

L'attitude de la main est caractéristique: elle est tombante. La flexion des doigts s'effectue avec difficulté.

En relevant les doigts du malade, on favorise l'action des fléchisseurs devenus trop longs du fait de la paralysie des extenseurs.

Les mouvements d'abduction et d'adduction de la main sont abolis; l'avant-bras est moins atteint que la main. La paralysie est plus marquée à la face postéro-externe de l'avant-bras; le bras est atteint à un degré moindre et ses mouvements sur l'épaule s'effectuent avec difficulté.

Dans la forme grave et généralisée, tous les mouvements des membres supérieurs sont impossibles. La paralysie gagne le tronc; les mouvements du cou, même dans ces formes, sont rarement abolis, ses muscles restant indemnes.

La sensibilité cutanée est atteinte: elle suit la marche ascendante, restant toujours plus accusée aux extrémités, et comme les troubles sensitivo-moteurs, elle est symétrique. On observe tantôt de l'hyperesthésie, tantôt le retard de la perception de la douleur, tantôt l'abolition de la sensibilité. Les sensibilités à la température et tactile peuvent être exagérées ou perverties, ou complètement abolies. L'excitabilité faradique des muscles paralysés et des

nerfs moteurs est abolie. La réaction de dégénérescence est ébauchée.

L'atrophie succède à la paralysie, et comme tous les phénomènes, elle est symétrique et plus accusée aux extrémités, où la fonte musculaire permet parfois d'apercevoir les tendons, les os, les épiphyses.

En même temps que l'atrophie, apparaissent les autres troubles trophiques (œdème, cyanose, hyperhydrose, — qui a son rôle étiologique dans la formation de la kératose, — mélanose, chute des poils, des ongles, par où s'élimine à son tour le poison). On observe aussi toutes sortes d'éruptions; la formation d'ulcérations est dangereuse comme porte d'entrée de l'infection.

Les accidents respiratoires et circulatoires sont moins fréquents dans les intoxications chroniques que dans les intoxications aiguës. La propagation de la névrite dans la forme généralisée vers le nerf phrénique ou pneumogastrique se termine par la mort.

Appareil rénal. — Les urines, au début, contiennent de l'arsenic. L'anurie s'observe rarement. L'apparition de l'albumine est tardive et indique le développement de la néphrite arsenicale, ce qui assombrit bien le pronostic.

Les sphincters sont indemnes.

Les rétractions tendineuses s'observent souvent, d'où des déformations des membres, surtout pieds-bots.

Etat général. — Les vomissements, l'insomnie due aux douleurs très accusées la nuit, causent l'amaigrissement et la dépression physique.

EVOLUTION — LESIONS ANATOMIQUES PRONOSTIC

L'évolution de la polynévrite arsenicale, comme d'ailleurs de toutes les polynévrites, est très variable: depuis quelques semaines ou quelques mois jusqu'à deux ou trois ans. Stocker cite un cas où la motilité est revenue au bout de cinq ans. Le retour du malade à l'usage de l'arsenic (par méprise, par profession ou par reprise de traitement) cause des récidives de la polynévrite. On observe ces récidives au cours de maladies postérieures aiguës.

La polynévrite peut succéder immédiatement après la période de début (à type grippal ou cholériforme). Tantôt l'apparition des troubles nerveux se fait attendre. Ces troubles sont très variables par leur intensité. Tantôt les quatre membres sont entièrement pris, tantôt les lésions des pieds, des jambes et des mains sont les seules à constater.

Dans la plupart des cas, les membres supérieurs sont moins atteints que les membres inférieurs. Les troubles sensitifs sont moins accusés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Les extrémités des membres sont toujours plus atteintes que leurs segments supérieurs, où l'on observe surtout la diminution de la force musculaire. La paralysie peut se propager vers le tronc; son évolution peut être rapide. Dans ces névrites périphériques

aiguës, la paralysie, après avoir atteint rapidement les muscles du tronc, peut arrêter son évolution et rétrocéder. La guérison peut survenir rapidement. Ces cas sont tout aussi heureux que rares.

La polynévrite peut s'annoncer d'une manière soudaine : c'est la polynévrite dite apoplectiforme.

Les formes aiguës de début peuvent suivre une évolution lente dans la suite. Et, d'un autre côté, l'évolution lente du début peut prendre la forme aiguë ou subaiguë dans la suite.

Le tableau des symptômes varie selon la prédominance des lésions sur les filets sensitifs ou moteurs, et selon l'étendue de ces lésions.

L'évolution vers la guérison s'annonce par la disparition des troubles de la sensibilité, la disparition des œdèmes et d'autres troubles trophiques, le rétablissement progressif des muscles atteints par la paralysie et par la réapparition des réflexes tendineux. La réaction électrique devient normale.

Ainsi, l'impotence résultant des névrites périphériques, après une période plus ou moins longue, peut disparaître. Mais la formation des rétractions fibro-tendineuses assombrit le pronostic au point de vue du fonctionnement des membres. L'intervention chirurgicale ne rend pas toujours au malade l'usage parfait de ses membres.

En règle générale, la polynévrite arsenicale n'est pas mortelle. Son pronostic est moins grave que celui des paralysies d'origine médullaire.

La bénignité relative du pronostic de la polynévrite est peut-être la cause que ses lésions anatomo-pathologiques ne sont pas encore mises à jour à l'heure actuelle.

Les anciens auteurs considéraient la polynévrite arsenicale comme consécutive à des lésions centrales du sys-

tème nerveux. Certains auteurs ont la tendance d'admettre que, dans les polynévrites, la moelle reste indemne, et qu'on ne peut expliquer ces lésions que par la coexistence d'autres processus morbides indépendants de celui provoqué par l'intoxication arsenicale.

Beaucoup d'auteurs récents admettent que la moelle peut être le siège de lésions peu prononcées et peu appréciables aux moyens actuels d'investigation, mais que ces lésions sont susceptibles d'entraîner du côté des nerfs des lésions secondaires qui ne sont primitives que par l'insuffisance de nos moyens d'étude.

Les opinions des auteurs sur la question des lésions nerveuses des polynévrites arsenicales peuvent être groupées en trois catégories :

1° Les lésions médullaires et névritiques sont simultanées et indépendantes ;

2° Les lésions centrales sont dues aux propagations des lésions périphériques ;

3° Les lésions centrales sont primitives, les lésions périphériques sont secondaires.

Les ramifications périphériques des cordons nerveux présentent deux sortes de lésions :

1° Les lésions de dégénérescence walérienne, qui sont caractérisées par la multiplication des noyaux des gaines de Schwann, et par la désagrégation de la myéline, qui se segmente en bloc, puis en boulets. Le cylindraxe s'amincit par places, et se rompt. La myéline disparaît ; il ne reste que la gaine vide et quelques noyaux disséminés.

2° Les lésions de Gombault, caractéristiques des névrites toxiques. La lésion n'atteint que quelques segments interannulaires. La myéline est transformée en fines granulations, et le cylindraxe prend la forme boursouflée, mais ne se rompt pas. Parfois, ces lésions s'observent sur le même

sujet: le cylindraxe moniliforme finit par se rompre, et le tube nerveux correspondant dégénère.

Les tissus conjonctif et vasculaire des faisceaux nerveux présentent des lésions d'inflammation.

Certains auteurs veulent expliquer ces lésions par l'irritation provoquée par le contact de l'arsenic avec les fines ramifications des nerfs périphériques. Ces lésions des tissus conjonctifs se propageant par voisinage aux tubes nerveux seraient la cause des troubles nerveux de l'affection qui nous intéresse.

DIAGNOSTIC

La polynévrite est caractérisée par les troubles sensitivo-moteurs suivis d'atrophie des muscles paralysés, par l'attitude demi-fléchie des extrémités des membres. Les troubles sensitivo-moteurs, comme les troubles trophiques, sont symétriques, débutent par les extrémités des membres et suivent la marche ascendante. Les troubles sensitifs avec affaiblissement musculaire apparaissent les premiers. Ils sont plus intenses au niveau des membres inférieurs. Les sphincters sont indemnes.

La polynévrite arsenicale a beaucoup de points de ressemblance avec la polynévrite d'origine éthylique.

Polynévrite éthylique. — La pituite des alcooliques ne ressemble pas aux vomissements alimentaires qui précèdent les manifestations nerveuses dans les polynévrites d'origine arsenicale. Chez les alcooliques, les phénomènes sensitifs sont prédominants; les troubles psychiques très fréquents (délire, hallucinations, amnésie, etc.). Le triceps crural est souvent pris. Les lésions du nerf optique manquent rarement. La rechute est assez fréquente à cause du retour du malade à l'usage de l'alcool. Le pronostic est plus grave au point de vue d'une issue fatale.

Polynévrite saturnine. — La profession du malade, les coliques saturnines antérieures à la paralysie, le liseré de

Burton, le pouls dur, tendu, le tremblement des mains exagéré vers la fin de la journée, permettent de différencier la paralysie saturnine des autres paralysies d'origine toxique ou infectieuse. Dans les formes généralisées des polynévrites saturnines, on observe l'atteinte du larynx et l'aphonie. Dans la polynévrite arsenicale, les muscles du cou et du larynx restent toujours indemnes. La lésion du larynx se traduit seulement par la congestion de sa muqueuse et par la toux. Les formes généralisées s'observent surtout chez de vieux saturnins. Ainsi leur interrogatoire facilite bien le diagnostic.

Dans les formes localisées, c'est le type antibrachial qui est le plus classique. Ici, au début, les extenseurs du médius et de l'annulaire sont les seuls pris, et le malade fait les cornes. La tuméfaction dorsale de Gubler est fréquente, tout aussi bien que l'intégrité du long supinateur.

Dans la polynévrite arsenicale, le début par le membre inférieur est classique. Dans les rares formes où la paralysie débute par le membre supérieur, les extenseurs de tous les doigts sont pris à la fois.

Le type où la paralysie se localise aux membres inférieurs est très rare dans le saturnisme. Dans les intoxications d'origine arsenicale, le début par le membre inférieur est classique.

Notons aussi comme caractéristique des paralysies saturnines, sa coexistence avec les manifestations hystériques, ce qui complique le tableau des symptômes nerveux.

Polynévrite mercurielle. — La stomatite, la paralysie des muscles fléchisseurs en même temps que celle des extenseurs, ne permet pas la confusion avec l'affection qui nous intéresse.

Les polynévrites d'origine toxique sont très variables

dans leur évolution, leur localisation et peuvent prendre des formes ayant quelquefois des ressemblances avec les polynévrites arsenicales. Les notions étiologiques secondées par l'analyse des urines, des vomissements ou des aliments suspects, peuvent faciliter le diagnostic.

Les manifestations nerveuses des maladies infectieuses (comme la fièvre typhoïde ou la diphtérie) sont tout aussi variables dans leur symptomatologie et leur évolution. Seulement elles surviennent, soit pendant la convalescence, soit peu de temps après, et ce fait permet de reconnaître la cause étiologique de ces lésions. D'ailleurs, l'analyse des sécrétions (nasales dans le cas de diphtérie, des selles dans le cas de typhoïde), permet de trancher la question de l'origine de la polynévrite.

Tabes. — Il existe des formes pseudo-tabétiques des polynévrites, qui se distinguent du vrai tabes par l'absence de périodes prétabétiques, par l'évolution de phénomènes nerveux plus rapides, par l'absence d'incoordination des mouvements (car le steppage des polynévrites a pour but de remédier à la parésie des extenseurs des pieds), par l'absence du signe d'Argyll-Robertson, et par l'affaiblissement musculaire.

Myopathies primitives. — Elles se différencient essentiellement par leur début. Les muscles de la racine des membres sont les premiers pris. Les muscles de leurs extrémités sont respectés. Dans ces myélites, les muscles de la face sont souvent atteints. L'atrophie musculaire est masquée par la surcharge graisseuse.

Polyomyélites aiguës. — L'atteinte des sphincters, la fonte rapide des masses musculaires, la formation d'escarres, sont les points différentiels du diagnostic avec les

polynévrites arsenicales, où l'état général est moins atteint. La terminaison des polyomyélites est souvent fatale.

Polyomyélites chroniques. — Il s'agit ordinairement de paraplégies spasmodiques avec atteinte des sphincters et formation d'escarres. Comme dans les formes aiguës, la fonte musculaire est plus prononcée.

Paralysies d'origine cérébrale. — Débutent par l'ictus, suivi de coma. La paralysie atteint la moitié du corps, avec participation de la face. La présence de contractures, la formation des escarres les distinguent des polynévrites. Les troubles trophiques sont tardifs.

Paralysies d'origine hystérique. — Il faut se baser pour poser le diagnostic sur la présence des stigmates. L'intégrité des réflexes tendineux; l'absence de réactions de dégénérescence, d'atrophie musculaire, de troubles trophiques, sont en faveur de l'hystérie, aussi bien que les caractères changeants de leur paralysie. D'ailleurs, l'atteinte des quatre membres dans l'hystérie est un fait très rare. L'état mental du malade, les émotions ou le traumatisme antérieur à sa paralysie, aident à poser le diagnostic.

TRAITEMENT

En premier lieu, les soins d'hygiène : soustraire le malade à l'intoxication, le mettre au régime lacté, le mettre à l'abri du contact des couvertures, qui réveillent les phénomènes douloureux.

Pour calmer les douleurs, on prescrit des analgésiques. En cas de crise violente, injecter de la morphine. Couramment on donne comme tonique du sulfate de strychnine ou l'extrait de noix vomique.

L'hydrothérapie, sous forme de douches tièdes, peut rendre des services. Dans la première phase de la maladie, son emploi est contre-indiqué.

Il faut avoir la même réserve vis-à-vis de l'électricité.

D'après Babinsky : l'électricité doit être proscrite au début de la maladie, surtout en cas de névrite sensitive ou mixte, afin de ne pas augmenter les douleurs. Quand le processus morbide a épuisé son action, l'électrisation favorise la restauration des muscles atrophiés. Comme l'évolution de la polynévrite est sujette à des variations, dans la prescription de l'électricité, il faut tâter le terrain et cesser son application sur des régions douloureuses.

Au début, on s'adresse au courant galvanique de faible intensité et de courte durée.

Pour lutter contre l'atrophie musculaire et les autres troubles trophiques, il faut se servir des courants sinusoï-

daux ou de bains statiques, qui augmentent les combustions respiratoires, apportent un surcroît d'activité aux échanges nutritifs et favorisent ainsi d'une façon indirecte la régénération des nerfs et des muscles.

Pour empêcher la formation des rétractions fibro-tendineuses, prescrire les massages et les frictions alcoolisées.

En cas de rétraction fibro-tendineuse constituée, il faut avoir recours au traitement chirurgical.

OBSERVATION

M. X..., 55 ans, cultivateur, marié, femme en bonne santé (a terminé sa première grossesse par une fausse couche au cinquième mois), a une fillle de 30 ans bien portante.

A 29 ans, a eu une fluxion de poitrine; en 1919, a été atteint de grippe. Entré à l'hôpital le 27 mai 1920.

D'après l'interrogatoire, on sait que le début de sa maladie date de quarante jours. Le malade dit avoir eu des vomissements alimentaires quotidiens, survenant deux heures après le premier déjeuner, et causant un amaigrissement appréciable.

Il a eu des sensations de fourmillements et des faiblesses musculaires au membre inférieur et aux mains. Depuis un mois, station debout impossible. Douleurs aux jambes, accrues la nuit et causant l'insomnie. Le malade nie la spécificité. Il avoue un ancien absinthisme et l'absorption de 4 litres de vin par jour.

A l'inspection, les membres inférieurs présentent l'atrophie musculaire, surtout prononcée au niveau des pieds et des mollets. Chute des pieds en équinisme, les orteils fléchis.

Les mouvements volontaires sont abolis.

Pas d'extension des pieds sur la jambe; la jambe ne se relève pas au-dessus du plan du lit.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de Babinsky.

Douleurs spontanées aux membres inférieurs, surtout au niveau des mollets, le long du sciatique externe. Pression des masses musculaires douloureuses. Flexion spontanée des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin possible.

Pas de Kernig. Douleurs sur le membre inférieur empêchant le malade de s'asseoir. Retard des perceptions douloureuses, prédominant à gauche. Pas de dissociation de la sensibilité.

Au niveau de l'abdomen et du thorax, sensibilité normale. Réflexes crémastériens normaux.

Membre supérieur : atrophie musculaire, prédominant aux extrémités. Les éminences thénar et hypothénar ont à peu près disparu; légère atrophie des interosseux, surtout à droite. Les extenseurs du poignet ainsi que le long supinateur sont paralysés. Main en flexion sur l'avant-bras. Pas de force dans les mains et impossibilité de tenir les objets. Sens stéréognostique aboli.

Le malade accuse des douleurs spontanées, mais il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective.

Les mouvements du coude et de l'épaule sont normaux. Côté gauche plus atteint.

Peauciers normaux. Pas de réflexes massétériens. La face est amaigrie. Les pupilles sont égales et contractiles. Pas de paralysie des muscles de l'œil ni de ceux du voile du palais. Sphincters normaux.

Wassermann négatif.

La ponction lombaire donne un liquide clair hypertendu.

Examen chimique : albumine, 0 gr. 45 par litre; chlorures, 7 gr. 3 par litre; à la cellule de Nageotte, 0,5 lymphocytes par millimètre cube.

Du côté de l'appareil urinaire, rien d'anormal, si ce n'est toutefois une légère polyurie.

Analyse des urines du 16 juin 1920. — Quantité envoyée : 2.225 cc; densité, 1008; réaction, alcaline; urée, 8 gr. 95 par litre; chlorures, 6 gr. 6 par litre; glucose, albumine, néant.

Les autres appareils en bon état. Pas d'anaphrodisie.

Analyse du vin bu par le malade. — Après destruction de la matière organique par la méthode de A. Gautier, le résidu, correspondant à 250 cc. de vin, fournit à l'appareil de Marsh un anneau très accentué d'arsenic.

Poids de l'anneau : 2 milligr. 2, soit 0,0022 × 4 = 8 milligr. 8 d'arsenic par litre.

Cette quantité, cent fois supérieure environ à celle qui peut se trouver normalement dans les vins, représente la dose de 0 gr. 019 d'anhydride arsénieux par litre de vin.

Le malade absorbait donc quotidiennement, en buvant 4 litres de vin : 0,0119 × 4, soit 47 milligrammes d'anhydride arsénieux (environ cinq fois plus que dans XXX gouttes de liqueur de Fowler, dose quotidienne maximum).

Il résulte de la déclaration du malade même que le vin qu'il buvait avait été transvasé dans une barrique ayant contenu auparavant de l'arséniate de soude. Le lavage de ce récipient ayant probablement été insuffisant, la présence de l'arsenic à la dose décelée par l'analyse, s'explique suffisamment.

Examen électrique. — Au courant faradique, on note une légère hypoexcitabilité dans les masses musculaires antérieures du membre supérieur droit. Les muscles de l'éminence thénar et les lombricaux du côté droit paraissent presque inexcitables. Mais, dans ce résultat, il faut tenir compte que l'examen électrique a été très fortement gêné par la contracture présentée par le malade.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

MUSCLES ET NERFS	DROITE	GAUCHE
Deltoïde	Exit. Farad. 7.	Exit. Farad. 9.
Biceps	Exit. Farad. 8.	Exit. Farad. 9,5.
Long supinateur . . .	Exit. Farad. 7,5.	Exit. Farad. 9.
Rond pronateur . . .	Exit. Farad. 8.	Exit. Farad. 7.
Fléchisseur superficiel	Exit. Farad. 7.	Exit. Farad. 7.
Fléchisseur du pouce.	Exit. Farad. 1.	Exit. Farad. 5,5.

L'examen au courant galvanique n'a pu être fait, vu le manque d'appareils nécessaires.

Le malade est sorti le 4 décembre 1920 très amélioré. La marche avec des béquilles est possible, mais le steppage est très prononcé. Au point de vue sensitif, amélioration notable, le sujet n'accuse plus de douleurs spontanées et la pression seule des masses musculaires des mollets est douloureuse. Aucun changement dans la réflectivité.

Le traitement suivi a été tout d'abord une cure de désintoxication. Le malade a été mis au régime lacto-végétarien avec suppression des boissons alcooliques.

Un traitement électrique, consistant en trois séances par semaine de courant continu, qui a eu un effet sédatif marqué.

On a lutté contre l'atrophie par des séances de massage et des frictions alcoolisées, térébenthinées, sur les quatre membres.

Enfin, à peu près quinze jours par mois, on a fait absorber de la strychnine sous forme de pilules de sulfate neutre de strychnine de 0 gr. 001 pour une pilule n° 3.

CONCLUSIONS

La polynévrite arsenicale est une manifestation en général tardive de l'intoxication arsenicale. Ces cas d'intoxication sont assez nombreux chez des personnes mises au contact permanent des produits arsenicaux ou absorbant des aliments contenant accidentellement de l'arsenic à petites doses ou prenant l'arsenic en vue de traitement.

Les phénomènes nerveux sont caractéristiques par leur évolution symétrique à marche ascendante, plus accusée aux extrémités des membres où leur début est la règle. Ces phénomènes nerveux sont précédés dans la plupart des cas, soit par la période d'inflammation des muqueuses bucco-pharyngiennes ou laryngo-bronchiques avec des vomissements, soit par des troubles purement gastro-intestinaux avec sensibilité abdominale et algidité. Les troubles trophiques suivent la paralysie, sont symétriques; leur évolution est ascendante.

Il faut donc prendre en considération ces périodes de début chez les personnes soumises aux traitements arsenicaux (surtout contre les lésions cutanées) ou ayant à manipuler ces produits.

Par un interrogatoire minutieux, par l'analyse des urines et des vomissements, il faut rechercher si on ne se trouve pas en présence d'intoxications arsenicales.

Le malade doit être soumis au régime de désintoxica-

tion : le régime lacté est tout indiqué. Il faut en outre soustraire le malade à l'intoxication.

Pour éviter les cas d'intoxications arsenicales chez les viticulteurs, il faudrait en outre appeler avec insistance leur attention sur les dangers de la manipulation des composés arsenicaux, répandre et exiger l'exécution, dans les campagnes surtout, de toutes les prescriptions de la circulaire ministérielle du 15 septembre 1916, relative à l'emploi de ces produits.

En tout cas, le viticulteur ayant utilisé ces produits, pourrait, pour plus de sécurité, faire procéder à l'analyse chimique de son vin, non seulement au point de vue du degré alcoolique, mais aussi au point de vue de la présence possible de l'arsenic à dose toxique.

BIBLIOGRAPHIE

Anglada et Fabre. — Polynévrite arsenicale. *Ann. d'hygiène et de médec. lég.*, 1913.

Avramoff. — Affections nerveuses chroniques consécutives aux intoxications aiguës. *Thèse Nancy*, 1900.

Babinsky. — Des névrites. *Traité de médecine*, t. X, 1905.

— Anatomie pathologique des névrites périphériques. *Gaz. hebd. de médec. et de chir.*, 1890.

Ballet. — Des polynévrites. *Progrès médical*, 2 mai 1896.

Balzer et Champhessin. — Périnévrite sciatique consécutive à l'injection intramusculaire de néo-salvarsan. *Bull. Soc. franc. de dermatol. et de syphiligr.*

Bertin-Sans (H.) et Ros (V.). — Emploi de l'arsenic en agriculture. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, mars 1907-avril 1908.

Boutaric (A.) et Raynaud (A.). — Action de l'arsenic sur l'organisme. *Encyclopédie scientifique:* phosphore, arsenic, antimoine, chap. XI, p. 313.

Bouzansky. — Contribution à l'étude des polynévrites d'origine toxique. *Thèse Univ. Montpellier*, 1916.

Brouardel. — Etude sur l'arsenisme. *Thèse Paris*, 1897.

— Des paralysies arsenicales. *Arch. de médec. expér.*, 1896.

Calman. — Névrites périphériques arsenicales. *Revue neurologique*, 1898.

Castel. — Polynévrite d'origine diphtérique. *Thèse Montpellier*, 1918.

Déjerine. — Pathologie des névrites. *Arch. de physiol.*, 1890.

Déjerine-Klumpk (Mme). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. *Thèse Paris,* 1889.

Imbert et Gély. — Recherche de l'arsenic dans les vins. *Revue internationale des falsifications,* mai, juin 1906.

Lancereaux. — Paralysie toxique en général et arsenicale en particulier. *Bull. de l'Acad.,* 1896.

Leenhardt et Blouquier de Claret. — Polynévrite arsenicale. *Bull. Soc. sc. médic. de Montpellier,* mai-juin 1920.

Leroy. — Paralysies arsenicales. *Gaz. hebd.,* 1887.

Mehealfe (Byrnes). — Névrite arsenicale à forme ataxique avec perte de sensibilité osseuse. *The journal of the amer. med. association,* vol. LII, mars 1904.

Mestrezat. — Vins renfermant de l'arsenic. *Ann. de ch. appliquée,* 1906, p. 324.

Moreau (Laurent). — Polynévrite toxique consécutive à l'intoxication par l'hydrogène arsénié à bord d'un sous-marin. Soc. de biologie, 22 déc. 1917.

Riche (A.). — Sur les dangers de l'emploi des insecticides à base arsenicale en agriculture. *Bull. Acad. méd.* février 1908.

Ros (V.). — Sur les dangers de l'emploi des sels arsenicaux en agriculture au point de vue de l'hygiène publique. *Thèse Montpellier,* 1908.

Scalozouboff. — Paralysies arsenicales. *Arch. de physiol.,* 1884.

Schamchonovitch (Myriam). — Polynévrite d'origine éberthienne. *Thèse Univ. Montpellier,* 1918.

Shelmire (J.-B.). — Multiple neuritis from arsenical paste. *Texas Shate J. M. Fort Worth,* 1914-15, p. 51.

Variot et Bouquier. — Polynévrite consécutive au traitement arsenical. *Bull. et mémoires Soc. méd. hôpit.* Paris, XXXIV, p. 783-786, juillet 1918.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 14 décembre 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 13 décembre 1920.
Le Doyen,
E. DERRIEN.